UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE et de PHARMACIE

ANNEE 1961 N° 85

ÉTUDE DES POLYNÉVRITES TRICRÉSYL-PHOSPHATÉES

A L'AIDE DES COURBES INTENSITÉ-DURÉE AU COURS DE L'ÉPIDÉMIE MAROCAINE

(Travail du Service d'Electro-radiologie de l'Hôpital MOHAMMED V de MEKNÈS)

THÈSE

Pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement en Juin 1961

par

BOUSSINESQ MARIANNE

MEMBRES DU JURY

MM.	GERAUD	*Président.*
	BRU	*Assesseurs*
	RIBAUT	
	GREZE-RUEFF	
	GAYRAL	*Suppléant.*

TOULOUSE

IMPRIMERIE MODERNE

22 rue Sainte-Ursule, 22

1961

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546524_0067

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

DOYEN. . . . . M. LAZORTHES
ASSESSEUR. . . . . M DELAS
Doyens Honoraires. . . . . MM. GORSE, CALVET, LEFEBVRE, BRUSTIER

Professeurs honoraires. . . . MM. VALLOIS, CLERMONT, DUCUING, RIBAUT, NANTA, TAPIE

SECTION MEDECINE

PROFESSEURS

Clinique Médicale.	MM. MERIEL	Accouchement et obstétricie sociale.	MM. PONTONNIER
Clinique Médicale.	GADRAT	Anatomie.	LAZORTHES
Clinique chirurgicale et gynécologique.	FABRE (P.)	Anatomie appliquée.	POULHES
Clinique chirurgicale et du Cancer.	GRIMOUD	Anatomie pathologique. . . .	FABRE (J.)
Clinique chirurgicale infantile et Orthopédie.	VIRENQUE	Bactériologie, Hygiène et Médecine sociale.	ANDRIEU
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques. . . .	BAZEX	Chimie biologique.	VALDIGUIE
Clinique des maladies de la Tuberculose et Pathologie interne.	MOREL	Electro-Radiologie.	MARQUES
Clinique des maladies des voies urinaires.	LHEZ	Embryologie.	BROUSSY
Clinique médicale infantile et Puériculture.	SOREL	Histologie.	BIMES
Clinique de Neurologie et Psychiatrie.	RISER	Hydrologie thérapeutique et climatologie.	DARNAUD
Clinique obstétricale.	GUILHEM	Médecine Légale et du Travail.	PLANQUES
Clinique odonto-stomatologique.	CADENAT (E.)	Médecine Sociale.	BOUNHOURE
Clinique ophtalmologique. .	CALMETTES	Parasitologie.	BOUISSET
Clinique O.R.L. et de chirurgie maxillo-faciale.	CALVET	Pathologie chirurgicale. . .	DAMBRIN
Clinique traumatologique des membres.	RIEUNAU	Pathologie générale et Médecine expérimentale. . .	SENDRAIL
		Physico-Chimie.	AUVERGNAT
		Physiologie appliquée et Pharmacologie.	BAISSET
		Physique biologique et médicale.	BUGNARD
		Propédeutique médicale. . .	GERAUD
		Thérapeutique.	DARDENNE

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Anatomie générale et comparée.	M. COULOUMA	Pathologie médicale.	M. LAPORTE (J.)
		Bactériologie.	Mme ENJALBERT

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Physiologie.	M. LAPORTE (Y.)	Biochimie médicale.	MM. DOUSTE-BLAZY
		Physique médicale.	BRU

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Anatomie Pathologique. . .	MM. BOUISSOU	Parasitologie.	RUFFIE (J.)
Histologie - Embryologie .	PLANEL	Physiologie.	MONTASTRUC

AGREGES

Pathologie médicale.	MM. MONNIER, RIBAUT, DELAUDE, CALAZEL	Médecine légale et du Travail.	MM. GREZES-RUEFF
		Odontostomalogie.	CADENAT (H.)
Pathologie chirurgicale. . .	ENJALBERT, FICAT, PASQUIE, SOUQUET	Pédiatrie et Puériculture...	BARDIER
		Rhumatologie.	RUFFIE (R.)
Anatomie.	MM. THOMAS	Pathologie chirurgicale. . .	MM. DIEULAFE
Ophtalmologie.	DEODATI		
O. R. L.	CLAUX		

SECTION PHARMACIE

PROFESSEURS

Botanique et cryptogamie ..	Mme DULUCQ-MATHOU	Matière Médicale.	MM. VINCENT
Chimie analytique, Toxicologie et Hygiène industrielle	M. BOURBON	Pharmacie chimique, pharmacodynamie.	CAUJOLLE
Chimie pharmaceutique. . . .	BLANC	Pharmacie galénique	M. STANISLAS
Zoologie.	DELAS		

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Pharmacie. . . . . M. COUTURIER

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Sciences Naturelles. . . . . Mlle MEYNIER
M. ROUX

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Microbiologie . . . . . M. BREUILLAUD Sciences Physiques. . . . . M. PITET

PERSONNEL ADMINISTRATIF

Secrétaire Principal. . . . . M. ROCHE Secrétaire. . . . . Mme LAFFONT

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats
(Délibération en date du 12 mai 1891)

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE et de PHARMACIE

ANNEE 1961 N° 85

ÉTUDE DES POLYNÉVRITES TRICRÉSYL-PHOSPHATÉES

A L'AIDE DES COURBES INTENSITÉ-DURÉE AU COURS DE L'ÉPIDÉMIE MAROCAINE

(Travail du Service d'Electro-radiologie de l'Hôpital MOHAMMED V de MEKNÈS)

THÈSE

Pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement en Juin 1961

par

BOUSSINESQ MARIANNE

MEMBRES DU JURY

MM	GERAUD	*Président.*
	BRU	*Assesseurs*
	RIBAUT	
	GREZE-RUEFF	
	GAYRAL	*Suppléant.*

TOULOUSE

IMPRIMERIE MODERNE

27 rue Sainte-Ursule, 27

1961

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A LA MEMOIRE DE MA MERE

A MON PERE

A MA TATIE

A MA FAMILLE

A MES AMIS

Avec toute mon affection.

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR GERAUD

Professeur de Propédeutique Médicale
Médecin des Hôpitaux de Toulouse
Membre titulaire de la Société Française de Neurologie

Qui m'a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette Thèse.

En témoignage de ma respectueuse reconnaissance.

A MON JURY DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR BRU

Professeur sans chaire à la Faculté

MONSIEUR LE PROFESSEUR RIBAUT

Professeur agrégé à la Faculté

MONSIEUR LE PROFESSEUR GREZE-RUEFF

Professeur agrégé à la Faculté

MONSIEUR LE DOCTEUR GAYRAL

Chargé de cours à la Faculté

A MES MAITRES DE LA FACULTE

ET DES HOPITAUX DE TOULOUSE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LAMOTHE

Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin des Hôpitaux

Avec ma reconnaissance pour sa bienveillante compréhension.

A MONSIEUR LE DOCTEUR SLOMIC

Chef de Service d'Electro-radiologie
de l'Hôpital Mohammed V de Meknès

Qui m'a inspiré le sujet de cette Thèse et m'a guidée dans l'élaboration de ce travail.

A MONSIEUR LE DOCTEUR LALU

Médecin-Chef de l'Hôpital Mohammed V

Pour son accueil amical et compréhensif.

A MON MAITRE,

MONSIEUR LE DOCTEUR CHARLAS

Chef du Service de Pédriatrie de l'Hôpital Mohammed V

Avec toute ma gratitude pour son enseignement et la bienveillance qu'il m'a témoignée.

A TOUS LES MEDECINS ET CHIRURGIENS DE L'HOPITAL MOHAMMED V

A MES AMIS INTERNES DE MEKNES

En témoignage de mon fidèle souvenir.

INTRODUCTION

Durant la deuxième quinzaine de septembre et le mois d'octobre 1959, débutait au Maroc une intoxication collective provoquée par l'ingestion d'huiles frelatées contenant du tricrésyl-phosphate (T.C.P.). Le tableau clinique était celui d'une myélo-polynévrite de gravité variable .

Cette intoxication massive, dont le foyer originel s'est situé à Meknès, a frappé environ 10 000 personnes, se plaçant dès lors, dans l'histoire des intoxications au tricrésyl-phosphate, comme la seconde épidémie mondiale en importance.

Cette affection a fait l'objet de très nombreuses études cliniques, épidémiologiques, toxicologiques, biochimiques et électrologiques. Des intoxications par le tricrésyl-phosphate avaient d'ailleurs déjà été décrites et étudiées à plusieurs reprises :

— En 1889-1905, chez des tuberculeux traités par le phosphate de créosote.

— En 1930, en Amérique (Middle-West et South-West et Jamaïque), lors d'une épidémie de 16 000 cas dont 10 mortels, due à la consommation, dans la « ginger-beer », d'un extrait de gingembre falsifié avec du tri-ortho-crésyl-phosphate (T.O.C.P.).

— Fin 1930, lors de polynévrites apioliques (Europe, Hollande surtout) dues à de l'apiol falsifié par du tri-ortho-crésyl-phosphate.

...Et de nombreux autres cas échelonnés entre 1931 *et* 1957, *d'origine alimentaire par falsification de denrées comme l'huile ou par accident : d'origine professionnelle* (*Allemagne*).

Mais au cours de toutes ces intoxications ayant fait l'objet de publications dans le monde avant 1959, *très rares sont les études électrologiques, et, lorsqu'elles sont mentionnées, elles consistent uniquement en résultats d'examens électriques classiques* (*examens de l'excitabilité neuro-musculaire au courant faradique : au courant galvanique - recherche des seuils - : rares rhéobases et chronaxie*).

Nous nous proposons donc d'étudier ici un chapitre précis d'électrologie, sur lequel rien ne semble avoir été publié jusqu'à l'épidémie marocaine au cours des polynévrites tricrésyl-phosphatées : il s'agit de l'évolution de la maladie étudiée à l'aide des courbes Intensité-Durée (*I. D.*) *au cours des* 12 *premiers mois.*

Dans ce modeste travail, après un bref rappel de l'évolution clinique de la maladie, nous évoquerons les divers groupes d'investigations pratiquées, et en particulier l'énorme travail effectué dans le sens des recherches électrologiques par le Dr A. Slomic, *chef du service d'électro-radiologie de Meknès et ses collaborateurs. Enfin, pour stigmatiser le comportement des courbes I. D., nous nous proposons de présenter trois cas* (*chacun représentatif d'un groupe assez individualisé de malades*) : *un léger, un moyen, un grave. Pour représenter par contre le lot quasi-expérimental de* 200 *malades suivi systématiquement à l'aide d'examens répétés par le service d'électrologie, nous avons choisi de donner la médiane des valeurs de courbes I. D.* (*valeurs médianes de l'excitabilité neuro-musculaire à chaque temps en fonction de l'évolution de la maladie*).

RAPPEL CLINIQUE

Le 10 septembre 1959, à midi, se présentait à l'hôpital Mohamed V de Meknès, un jeune boulanger atteint depuis le matin d'une paralysie flasque distale des deux membres inférieurs. Dans la journée et les jours suivants, ce furent des dizaines, puis des centaines de malades qui affluèrent, atteints de troubles similaires.

Les premiers temps, le diagnostic étiologique fut hésitant : affection virale ? Intoxication, mais par quoi ? En fin de compte, la convergence des enquêtes cliniques et toxicologiques, les déductions épidémiologiques, firent apparaître la similitude de l'affection avec les polynévrites du tri-ortho-crésyl-phosphate (T.O.C.P.) ayant déjà été décrites dans le monde, et mirent en évidence la présence d'esthers du tricrésyl-phosphate (T.C.P.), dans certaines huiles utilisées parmi les classes pauvres.

L'évolution de l'affection peut être divisée en plusieurs temps :

1° *Une phase pré-paralytique avec :*

— Des troubles digestifs précoces chez un tiers des malades environ, durant au maximum 48 heures (nausées, vomissements, diarrhée).

— Une période de latence de 8 à 35 jours, variant suivant les individus et même au sein d'une même famille.

— Une période prodromique avec fièvre légère pouvant durer une semaine (38°), des troubles digestifs (diarrhée), et un catharrhe nasal, oculaire, laryngé, pharyngé...

— Enfin, précédant de peu les atteintes motrices, des paresthésies, des dysesthésies, des contractures.

2° *Une phase paralytique :*

La paralysie débute par les muscles des orteils et du pied des deux côtés (avec parfois prédominance à droite).

Au bout de la deuxième semaine de la maladie, 2/3 des malades se présentaient avec une paralysie à prédominance distale, bilatérale et de caractère flasque. Dans la grande majorité des cas, les muscles atteints étaient : l'extenseur propre du gros orteil, l'extenseur commun des orteils, le fléchisseur commun des orteils, le jambier antérieur, le triceps sural, le jambier postérieur et les péroniers latéraux. Dans les formes graves, la paralysie s'étendait aux muscles proximaux : biceps fémoral, demi-membraneux, demi-tendineux, quadriceps, adducteurs, fessiers et psoas. Les muscles abdominaux ne furent touchés que très rarement. Parfois la marche était possible en steppant ; lorsque l'atteinte avait progressé vers les muscles de la cuisse, on était devant des malades paraplégiques grabataires.

Dans un deuxième temps (quatre à cinq jours après l'intallation des paralysies aux membres inférieurs) s'installaient des paralysies des membres supérieurs (éminence thénar, hypothénar, interosseux), le tableau pouvant aboutir, dans les cas graves, à des quadriplégies avec pied en varus équin et main tombante en griffe.

L'examen neurologique mettait en évidence :

— Une aréflexie des territoires atteints ;

— Une hypotonie des muscles ;

— Plus tardivement, de l'amyotrophie ;

— Certains troubles sensitifs variables et fugaces (essentiellement troubles de la sensibilité épicritique ; jamais troubles de la sensibilité profonde).

A côté de ce tableau clinique, le plus fréquent, il y eut aussi :

— Des formes à début brutal (pseudo-poliomyélitique) ;

— Des formes d'emblée hypertoniques, en contracture, en hyper-extension ;

— Des formes spastiques précoces(en réalité flasco-spasmodiques).

L'évolution de l'affection se fit en plusieurs mois vers la régression des troubles sensitifs objectifs et des paralysies flasques périphériques (de la racine vers la périphérie), tandis que l'atteinte des voies pyramidales se traduisait par une hyper-réflectivité avec diffusion, clonus de la rotule et signe de Babinski.

Un an après le début de la maladie, période où notre étude s'arrêtera, le tableau évolutif se trouvait être le suivant :

— Dans les formes légères de la maladie : guérison presque complète. Seul l'extenseur du gros orteil présente encore une force musculaire diminuée (testing 3 à 4 selon la classification internationale).

— Dans les formes moyennes : persistance de la paralysie totale au niveau de l'extenseur du gros orteil. Le testing des autres muscles s'échelonne entre 3 et 4.

— Dans les formes graves : paralysie totale de l'extenseur du gros orteil avec persistance d'une diminution importante de la force musculaire des autres muscles (testing aux alentours de 2). C'est principalement dans ce groupe que des contractures de type pyramidal avaient apparu, et persistent encore au 12^{e} mois.

RAPPEL DES RÉSULTATS DES EXAMENS PARACLINIQUES - BIOCHIMIQUES ET ELECTRIQUES CLASSIQUES

I. — Examens biochimiques :

De nombreuses investigations biochimiques ont été entreprises dès le début de la maladie dans un but d'orientation vers son étiologie : pratiquement tous se sont révélés négatifs :

— Pas de perturbations hématologiques ou hépatiques.

— Divers séro-diagnostics, prélèvements de gorge, coprocultures, négatifs.

— Liquide céphalo-rachidien normal.

Par la suite, en fonction des importantes perturbations des examens électriques, a été pratiquée une série d'examens spécialisés orientés vers la recherche d'un déséquilibre ionique et de troubles du complexe fonctionnel : Acétyl-choline-Cholinestérase. Les résultats les plus intéressants ont été donnés par :

— Le dosage des Cholinestérases.

— Le dosage du Magnésium.

Dosage des Cholinestérases : (enzymes qui hydrolysent l'Acétylcholine libérée lors de l'excitation des termi-

naisons nerveuses) : Ces dosages pratiqués avec beaucoup de soins sur des séries de malades ont montré :

— Au début : une diminution de 25 % environ de la cholinestérase sérique (pseudo-cholinestérase), diminution d'autant plus accusée que les malades étaient plus gravement atteints.

— Lors d'une série d'examens plus tardifs : une diminution de 20 % de la cholinestérase globulaire (cholinestérase vraie) et de la cholinestérase plasmatique.

Dosage du Magnésium :

Cet ion a semblé le plus sensible au cours de la maladie, et, fait intéressant, il a varié (tout en restant à la limite des valeurs normales admises habituellement) avec une concordance frappante avec les courbes Intensité-Durée.

La moyenne générale de magnésémie s'est trouvée élevée d'environ 8 % ; le taux le plus élevé s'est vu entre le cinquième et le dixième jour avec un maximum au septième jour ; puis le Magnésium a baissé, et au troisième mois, se trouvait à 19, 18 milligrammes, c'est-à-dire à la valeur normale.

Nous reviendrons sur l'intérêt de ce « crochet magnésien » précoce lors de l'étude des courbes I. D.

II. — Examens electriques classiques :

Le service d'Electro-radiologie a suivi 220 malades et pratiqué plus de 4 000 déterminations électriques. On s'est efforcé, par des examens régulièrement répétés sur les mêmes malades, de mettre en évidence les signes électrologiques de l'affection au cours de :

— L'intallation des lésions.

— La période d'état.

— La période de récupération.

Les considérations générales qui vont suivre ont été déduites de l'étude du lot total des malades. Notre but est ainsi, avant d'entreprendre l'étude des courbes I. D., de présenter le comportement de l'excitabilité neuro-musculaire tel qu'il est apparu aux examens électriques classiques.

Lors de chaque examen électrologique, l'investigation, en effet, consistait pour chaque malade en :

— Examen au courant faradique des nerfs et des muscles.

— Recherche de la lenteur de la secousse.

— Détermination de la rhéobase et de la chronaxie.

— Etablissement de la courbe Intensité-Durée.

— Examen électromyographique (n'a pu malheureusement être entrepris qu'à partir du cinquième mois de la maladie).

Durant la période d'installation : (deux premiers mois de la maladie) :

— Courant faradique :

Les examens montrent l'installation progressive d'une hypo-, puis d'une inexcitabilité. Le tronc nerveux devenait inexcitable vers la fin du premier mois et les muscles au cours du deuxième mois ; ceci évidemment en rapport avec la gravité de l'atteinte.

— Lenteur de la secousse :

Elle apparaît parallèlement à l'hypo-excitabilité, et se montre la plus nette au cours de l'inexcitabilité du muscle au courant faradique.

— Valeurs rhéobasiques :

Elles présentent une chute régulière et progressive, dont la valeur la plus basse se situe aux alentours de

1 mA. Cette chute est en rapport avec l'installation de la lésion au niveau du neurone périphérique. Chez les formes graves de cette maladie, cette chute est retardée par une élévation initiale et passagère des valeurs rhéobasiques. Le niveau le plus bas des valeurs rhéobasiques est le plus souvent atteint entre le vingt-cinquième et le cinquantième jour.

— Valeurs chronaxiques :

Montent jusqu'à un palier qui est atteint, pour le jambier antérieur par exemple, vers le quarantième jour, plus tôt pour les muscles plus atteints, plus tard pour les muscles moins atteints. Les valeurs maxima se situent autour de 30 milli-secondes (ms). Cette élévation, le plus souvent, est parallèle à la chute des valeurs rhéobasiques.

Durant la période d'état : (environ les dix premiers mois de la maladie) :

— Courant faradique :

L'inexcitabilité des nerfs et des muscles gravement touchés persiste, ainsi que différents degrés d'hypoexcitabilité pour les muscles moins atteints.

— Lenteur de la secousse :

persiste.

— Valeurs rhéobasiques :

Réascension progressive, dépassant de loin les valeurs initiales et se situant autour de 10 mA (milliampères). Le plus souvent l'acmé est atteint entre huit et dix mois.

— Valeurs chronaxiques :

maintien bref autour du palier précédemment atteint, puis chute et nouvelle stabilisation autour de 10 ms.

L'étude des valeurs chronaxiques permet de dresser la liste suivante du degré d'atteinte des muscles par ordre décroissant :

— Au membre inférieur :

- Extenseur propre du gros orteil ;
- Pédieux ;
- Extenseur commun des orteils :
- Jambier antérieur :
- Jumeau ;
- Péroniers latéraux.

— Au membre supérieur :

- Opposant du pouce ;
- Court abducteur du pouce ;
- Court fléchisseur du pouce ;
- Interosseux dorsaux.

Dans les formes graves, les muscles proximaux des membres étaient atteints et ont eu des chronaxies autour de 5 ms.

Il existe un rapport étroit entre les valeurs rhéobasiques et chronaxiques. Ainsi, le plus souvent, la réascension des rhéobases est suivie par une chute des chronaxies.

— L'électromyographie montre au niveau des muscles paralysés la présence de potentiels de dénervation (fibrillations et ondes positives). L'apparition des ondes polyphasiques est observée entre le septième et le dixième mois en fonction de la gravité de la maladie. Cette apparition des ondes polyphasiques nous a paru comme le signe le plus précoce de la récupération.

Lors de la période de récupération :

Cette période, à vrai dire, n'a pu être suivie que chez les malades légers ou moyennement atteints. Les formes graves présentent des signes de récupération au-delà de la période qui nous intéresse et qui est le propos de notre travail.

— Courant faradique :

Réapparition de l'excitabilité au niveau des troncs nerveux à partir du neuvième mois environ, précédant de un à deux mois celle au niveau des muscles. L'inexcitabilité persiste dans les formes graves et au niveau des muscles les plus touchés (extenseur du gros orteil, pédieux, opposant...). L'étude au courant faradique se heurte fréquemment aux phénomènes de diffusion à la cuisse.

— Lenteur de la secousse :

difficile à étudier en raison des réponses globales du muscle. Persistance des différents degrés.

— Valeurs rhéobasiques :

nouvelle chute au niveau des muscles légèrement et moyennement touchés, tendant à les ramener à la normale. Les valeurs rhéobasiques continuent à monter au niveau des muscles gravement atteints, et se situent entre 15 et 20 mA.

— Valeurs chronaxiques :

chute tendant aussi vers la normale. Dans les atteintes graves, les valeurs chronaxiques continuent à se maintenir autour de 10 ms. Chez les muscles qui présentent une bonne récupération clinique (testing 4 5), la chronaxie est comprise entre 1 et 5 ms.

— Electromyographie :

disparition des potentiels de dénervation, au niveau des muscles à bonne récupération. Au même niveau on observe un enrichissement du tracé par les ondes polyphasiques et l'apparition de potentiels d'action bi et triphasiques crochetés et microvoltés.

En conclusion de cette étude des résultats des examens électriques classiques :

— L'atteinte de la composante motrice du sciatique poplité externe et du sciatique poplité interne existe dans la totalité des cas. L'atteinte du territoire du cubital et du médian s'observe dans les formes moyennes et les formes graves.

Il s'agit d'une lésion du neurone périphérique, de dénervation.

La lésion du neurone central échappe actuellement aux investigations électriques.

— L'installation de la lésion a un caractère descendant, c'est-à-dire que le tronc nerveux est plus précocement touché par les points moteurs des muscles.

— Si on limite l'enquête aux sujets hospitalisés, il semble que l'enfant manifeste plus précocement les troubles électriques que les autres âges, et que ces atteintes électriques sont plus importantes chez lui à partir du trentième jour.

— Une atteinte plus grave est observée chez la femme (notion d'ailleurs retrouvée chez les autres polynévrites).

ÉTUDE DES COURBES INTENSITÉ - DURÉE

C'est Weiss qui, le premier, au début du XX^{e} siècle, a établi les principes de la courbe Intensité-Durée. Ce n'est que lors des travaux d'Adrian et ses collaborateurs que cette courbe I. D. a trouvé son application en clinique. Depuis lors, nombreux sont les travaux qui traitent de l'intérêt de ce procédé en clinique, dans diverses maladies.

La courbe I. D. est donc un procédé moderne d'électrodiagnostic de stimulation. Elle consiste à étudier les réponses liminaires d'une préparation neuro-musculaire en fonction du temps.

Dans le service d'électro-radiologie, on a utilisé comme générateur le Sigmaflux (générateur d'impulsion rectangulaire) travaillant en relaxé, sur la position Chronaxie. Presque toujours on a utilisé le procédé monopolaire : électrode active fixée au niveau du point moteur, électrode indifférente sous le dos du malade. Rarement on a été amené à utiliser le procédé bipolaire, l'électrode indifférente étant placée cette fois-ci au niveau du tendon.

Les intensités liminaires ont été déterminées aux temps suivants : 0,01 - 0,03 - 0,10 - 0,30 - 1,00 - 3,00 - 10,00 - 30,00 et 100ms.

L'intensité maximum fournie par l'appareil est de 41 mA.

Nous avons arbitrairement divisé les courbes, pour faciliter leur étude, en trois segments :

— Segment des temps courts : 0,01 - 0,03 - et 0,10 ms
— Segment des temps moyens : 0,30 - 1.00 - et 3,00 ms
— Segment des temps longs : 10 - 30 - et 100 ms.

Sur le plan pratique, l'intérêt des courbes I. D. réside dans le fait que :

— Le segment des temps courts correspondant aux échelons rectangulaires brefs s'apparente à l'examen au courant faradique. De plus, la chronaxie se situe dans ce segment pour les cas normaux.

— Le segment des temps moyens englobe les valeurs chronaxiques que l'on trouve dans les lésions de dénervation.

— Le segment des temps longs correspond à l'examen des rhéobases.

Au cours de l'épidémie, le service d'électro-radiologie a fait porter surtout ses examens sur le Jambier antérieur ; en effet, c'est un muscle facile à tester, dont les résultats ne prêtent à aucune équivoque ; et surtout c'était un muscle moyennement atteint au niveau duquel l'installation des lésions motrices se faisait quasi « au ralenti ». Dans la présente étude, il ne sera question que des courbes I. D. pratiquées au niveau du jambier antérieur. En réalité, plus de 1 000 courbes ont été déterminées parmi lesquelles 300 environ sont des courbes motrices et sensitives concernant le tronc du sciatique poplité externe. Ces dernières ont été l'objet de plusieurs publications antérieures.

Nous allons maintenant présenter les courbes I. D. de trois cas de gravité croissante, avant de caractériser l'ensemble du groupe des malades suivis à l'aide des valeurs médianes.

Cas N° 1.

Hak... Ahmed, Dossier n° 49.

Homme de 20 ans.

Présentant cliniquement une forme légère de la maladie (atteinte isolée à des degrés variables des muscles distaux des deux membres inférieurs).

Tableau récapitulatif du testing du jambier antérieur :

— Au	3e	jour :	4
—	9e	»	4
—	16e	»	4
—	23e	»	3
—	30e	»	4
—	44e	»	4
—	145e	»	4
—	257e	»	4
—	313e	»	5

L'examen électromyographique fut fait au 313e jour. Le muscle présentait alors un tracé sensiblement normal.

En se rapportant aux courbes I. D. on constate :

Au 3e jour :

— Inexcitabilité du premier temps.

— Hypo-excitabilité du reste des temps du segment court et du segment moyen.

— Segment des temps longs normal.

— Réapparition de l'excitabilité du premier temps.

— Abaissement du reste des temps du segment court et du segment moyen traduisant la régression de l'hypo-excitabilité.

— Hyper-excitabilité du segment des temps longs.

Au 16e *jour :*

— Régression de l'hypo-excitabilité signalée précédemment. Normalisation de cette partie de la courbe.

— Accentuation de l'hyper-excitabilité du segment des temps longs.

Au 23e *jour :*

— Accentuation de l'hyper-excitabilité du segment des temps longs.

Au 30e *jour :*

— Inexcitabilité des deux premiers temps de la courbe.

— Hypo-excitabilité du reste du segment des temps courts et du segment des temps moyens.

— Persistance de l'hyper-excitabilité du segment des temps longs, quoique moins accusée.

Au 44e *jour :*

— Accentuation de l'hypo-excitabilité signalée précédemment.

— L'hyper-excitabilité du segment des temps longs continue à régresser.

Au 145e *jour :*

— Aspect de la courbe sensiblement identique au 44e jour, avec cependant normalisation des temps longs.

Au 257e *jour :*

— Aspect idem.

Au 313e *jour :* (dernier examen) :

— Inexcitabilité des deux premiers temps.

— Persistance d'une certaine hypo-excitabilité du reste du segment des temps courts et du segment des temps moyens.

— Temps longs sensiblement normaux.

Conclusion :

Chez ce malade légèrement atteint, et dont la guérison clinique était affirmée au 313e jour, les courbes I.D. nous montrent cependant une persistance de troubles de l'excitabilité se traduisant par une inexcitabilité des deux premiers temps du segment des temps courts et une hypo-excitabilité des autres temps courts et du segment moyen.

A cette même date, l'excitation du muscle au courant faradique ne présentait qu'une hypo-excitabilité négligeable (et l'excitabilité de son nerf était rigoureusement normale). Seule la chronaxie (13 ms) restait élevée, confirmant l'existence des séquelles électriques.

Cas N° 2.

Ham... Mohammed, Dossier n° 21.

Homme de 22 ans.

Présentant cliniquement une forme moyenne de la maladie (atteinte prononcée des muscles distaux des membres inférieurs jusqu'aux genoux, et à partir du 11e jour, atteinte des éminences thénar, hypothénar et des interosseux).

Tableau récapitulatif du testing du jambier antérieur :

— Au	4e	jour :	3
—	5e	»	3
—	11e	»	0
—	17e	»	0
—	31e	»	0
—	123e	»	0
—	167e	»	0
—	216e	»	1
—	447e	»	5

L'examen électromyographique fut fait au 167e jour ; il ne montre que des potentiels de dénervation :

fibrillation en abondance. Au 216e jour, lors de l'introduction de l'aiguille, on constate en plus des fibrillations l'apparition d'ondes positives ; lors des contractions volontaires apparaissent des ondes polyphasiques. Au 447e jour, disparition des potentiels de dénervation ; tracé sensiblement normal.

Les courbes I. D. montrent (fig. 1) :

Au 4e jour :

— Inexcitabilité du premier temps de la courbe.

— Génuflexion au niveau du segment des temps longs.

— Légère hypo-excitabilité du reste de la courbe.

Au 5e jour :

— Accentuation de la genuflexion.

— Aspect du reste de la courbe sensiblement analogue au 4e jour.

Au 11e jour :

— Inexcitabilité des deux premiers temps de la courbe.

— Hypo-excitabilité du dernier temps du segment des temps courts et du segment moyen. C'est au niveau du segment moyen qu'on observe un bombement vers le haut de la courbe rappelant l'aspect du « crochet magnésien » (Michon) observé au cours de l'hypermagnésémie expérimentale.

Au 17e jour :

— Accentuation de l'hypo-excitabilité de la partie gauche de la courbe. Le bombement de la courbe diminue.

— Hyper-excitabilité des temps longs.

Au 31e *jour :*

— L'inexcitabilité frappe le segment entier des temps courts.

— Le reste de la courbe est sensiblement le même ; néanmoins, accentuation de l'hyper-excitabilité relative des temps longs.

Au 123e *jour :*

— Accentuation de l'hypo-excitabilité de la courbe.

Au 167e *jour :*

— L'hypo-excitabilité continue à progresser.

— Hypo-excitabilité même au niveau des temps longs.

Au 216e *jour :*

— Aspect inchangé.

Au 447e *jour :*

— Réapparition du troisième temps de la courbe.

— Abaissement du segment moyen.

— Le segment des temps longs seul continue à monter.

Conclusion :

Cliniquement, au 447e jour, le jambier antérieur de ce malade est normal.

L'inexcitabilité du nerf et du muscle au courant faradique a été observée au 11e jour de la maladie en même temps qu'apparaît l'inexcitabilité des deux premiers temps de la courbe. Au 447e jour, l'excitabilité du tronc du sciatique poplité externe est absolument normal et le jambier antérieur ne présente qu'une hypo-excitabilité très légère.

La chronaxie, au 447e jour est de 0,8 ms, donc pratiquement normale.

Donc la courbe seule a mis en évidence, au cours de l'évolution, le bombement assimilé au crochet magnésien et montre les séquelles électriques. En effet, chez ce malade, une légère hypermagnésémie a été constatée à la même période.

Cas N° 3.

CHA... Mohammed, Dossier n° 46.

Femme de 18 ans.

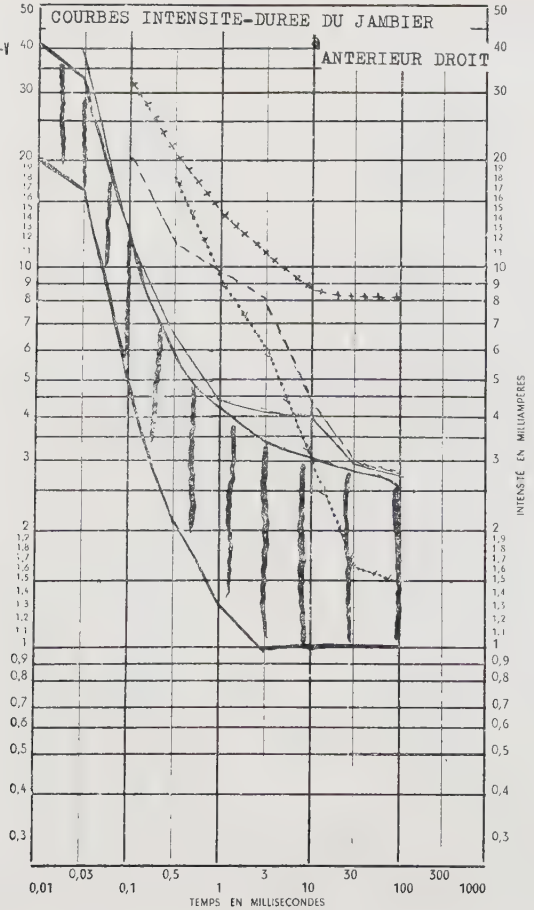
Présentant cliniquement une forme grave (grabataire) de la maladie (atteinte des muscles des membres inférieurs en totalité ; légère atteinte des muscles abdominaux : atteinte de tous les muscles des membres supérieurs au-dessous du coude).

Tableau récapitulatif du testing du jambier antérieur :

— Au	7e	jour :	3
—	12e	»	0
—	19e	»	0
—	27e	»	0
—	38e	»	0
—	54e	»	0
—	74e	»	0
—	95e	»	0
—	160e	»	0
—	223e	»	0
—	313e	»	2

L'examen électromyographique fut fait au 223e jour et il montre une abondance de fibrillations et d'ondes positives. Au 313e jour, présence d'ondes polyphasiques ; tracé intermédiaire.

HOPITAL MOHAMED-V
MEKNES
Service de Radiologie



NOM Med

Prénoms Ham...

N° d'entrée 21

Age 22 ans

Diagnostic

Cas N° 2

OBSERVATIONS

Sujets normaux

Examen au 4ème jour

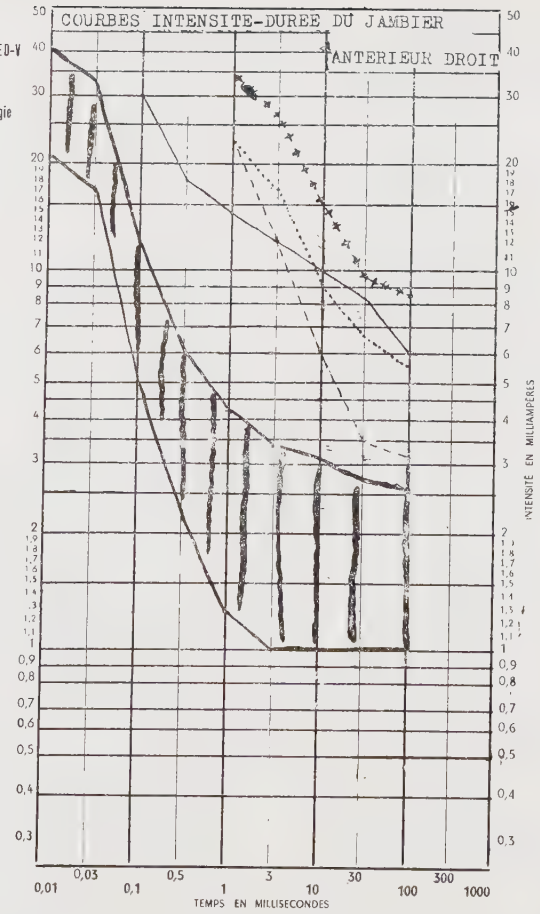
Examen au 11ème jour

Examen au 31ème jour

Examen au 447ème jour

HOPITAL MOHAMMED-V
MEKNES

Service de Radiologie



NOM Md

Prénoms Cha...

N° d'entrée 46

Age 18 ans

Diagnostic

Cas N° 3

OBSERVATIONS

Sujets normaux

Examen au 7ème jour

Examen au 38ème jour

Examen au 160ème jour

Examen au 313ème jour

Les courbes I. D. montrent (fig. 2) :

Au 7e jour :

— Inexcitabilité des deux premiers temps de la courbe avec une forte hypo-excitabilité du reste de la courbe.

Au 12e jour :

— Inexcitabilité des trois premiers temps de la courbe (c'est-à-dire de la totalité du segment des temps courts), avec accentuation de l'hypo-excitabilité du segment moyen.

— Abaissement du segment des temps longs.

Au 19e jour :

— Inexcitabilité du quatrième temps de la courbe.

— Reste de la courbe sans grands changements.

Au 27e jour :

— Accentuation de l'hypo-excitabilité de la courbe.

Au 38e jour :

— Abaissement des temps longs de la courbe.

Au 54e jour :

— Légère hypo-excitabilité par rapport à la courbe précédente.

Au 74e jour :

— Accentuation de l'hypo-excitabilité de la courbe.

Au 95e jour :

— Idem.

Au 160e *jour :*

— Aspect idem.

Au 223e *jour :*

— Accentuation de l'hypo-excitabilité de la courbe.

Au 313e *jour :* (dernier examen) :

— Inexcitabilité des quatre premiers temps de la courbe. L'hypo-excitabilité de la courbe s'est encore accentuée (courbe la plus élevée).

Conclusion :

Cliniquement, lors du dernier examen, la récupération motrice n'est encore qu'à son début. Cette récupération clinique est objectivée par l'examen électromyographique.

L'inexcitabilité du nerf et du muscle persiste au courant faradique.

La chronaxie est de 10 ms.

***

COURBES INTENSITE - DUREE DES VALEURS MEDIANES DU JAMBIER ANTERIEUR

Etant donné le grand nombre d'examens pratiqués sur notre lot de malades, nous avons choisi de représenter la courbe Intensité-Durée « idéale » de la maladie par l'ensemble des valeurs médianes. Nous avons négligé la courbe des valeurs moyennes en raison de l'impossibilité de calculer la valeur des temps inexcitables chez certains malades, (par ailleurs, pour les temps calculables, elle est pratiquement superposable à celle des médianes).

Notons que, par rapport à l'épidémie réelle, notre courbe est certainement péjorative, vu le recrutement de notre lot parmi les malades hospitalisés qui comprenaient peu de cas légers.

Lecture du graphique :

De 0 à 5 jours :

— Inexcitabilité du premier temps.

— Hypo-excitabilité du reste des temps du segment court et du segment moyen.

De 6 à 10 jours :

— Inexcitabilité des deux premiers temps.

— Hypo-excitabilité du reste de la courbe.

— Bombement vers le haut du segment moyen.

De 11 à 15 jours :

— Hypo-excitabilité de la partie gauche de la courbe s'accentue.

— Diminution du bombement du segment des temps moyens.

De 16 *à* 20 *jours :*

— Accentuation de l'hypo-excitabilité de la courbe.

De 21 *à* 25 *jours :*

— Accentuation de l'hypo-excitabilité de la partie gauche de la courbe.

— Abaissement des temps longs.

De 26 *à* 30 *jours :*

— Aspect sensiblement le même sauf l'accentuation de l'abaissement des temps longs.

De 31 *à* 45 *jours :*

— Idem.

De 46 *à* 60 *jours :*

— Inexcitabilité du troisième temps de la courbe, avec hypo-excitabilité accentuée du reste de la courbe.

De 61 *à* 95 *jours :*

— L'hypo-excitabilité augmente.

De 150 *à* 180 *jours :*

— Inexcitabilité du quatrième temps de la courbe.

— Le reste de la courbe est de plus en plus hypo-excitable.

De 211 *à* 240 *jours :*

— Réapparition du quatrième temps.

— L'hypo-excitabilité s'accentue toujours pour le reste de la courbe.

De 241 *à* 270 *jours :*

— Idem.

De 271 à 300 jours :

— Réapparition du troisième temps.
— Aspect inchangé par ailleurs.

De 301 à 330 jours :

— Nouvelle inexcitabilité du troisième temps.
— Accentuation de l'hypo-excitabilité pour le reste de la courbe.

Pour clore ce chapitre, nous allons évoquer brièvement quelques données statistiques concernant le groupe entier :

A. — Troubles électriques au niveau du segment des temps courts :

Inexcitabilité du muscle à 0,01 et 0,03 ms dans 80 % des cas au cours du premier mois. Les 20 % restants représentent des cas légers où seuls les muscles distaux sont touchés.

Inexcitabilité du troisième temps (0,10 ms) dans les formes moyennes et graves, apparaissant entre le 15e et le 50e jour.

A la fin de la première année de la maladie, rares sont les cas qui ont récupéré une excitabilité normale des temps courts. Le plus souvent on observe la persistance de l'inexcitabilité des deux premiers temps de la courbe. Dans les formes graves, le troisième et le quatrième temps eux-mêmes sont toujours inexcitables.

B. — Troubles électriques au niveau du segment des temps moyens :

Inexcitabilité du premier temps de ce segment dans 15 % des cas (formes très graves) apparaissant entre le 20e et le 70e jour.

L'inexcitabilité du deuxième temps de ce segment n'a été observée qu'une seule fois.

C'est au niveau de ce segment qu'a été observé, dans la plupart des cas où les examens ont été suffisamment sériés dans le temps pour saisir un phénomène fugace, une surélévation de la courbe à convexité supérieure que nous avons désigné dans cette étude sous le nom de « bombement » de la courbe, et qui apparaît le plus souvent dans les 10 premiers jours.

Ce bombement ressemble, comme nous l'avons déjà signalé, au « crochet magnésien ». C'est d'ailleurs devant devant son apparition qu'ont été entrepris les premiers dosages de magnésémie. Or, comme nous l'avons déjà dit au cours du rappel biochimique, c'est entre le cinquième et le dixième jour que le taux de la magnésémie s'est trouvé augmenté, avec un maximum au septième jour. D'où constatation quasi-expérimentale d'un parallélisme entre l'hyper-magnésémie et le « bombement » ou « crochet » de la courbe.

Lors de la période de récupération, ce segment des temps moyens continue à présenter divers degrés d'hypo-excitabilité.

C. — Troubles électriques du segment des temps longs :

Lors de l'installation de la lésion, on observe au niveau de ce segment trois anomalies :

— Hypo-excitabilité relative durant les deux premières semaines, d'autant plus précoce et accentuée que le muscle est plus gravement touché.

— A partir du 15^{e} jour : phase d'hyper-excitabilité qui dure jusqu'au 50^{e} jour.

— Au-delà, nous assistons à une élévation de la courbe traduisant une hypo-excitabilité vraie.

A la fin de la première année, on observe la normalisation de ce segment dans les formes légères. Dans les formes moyennes et graves, persistance de l'hypo-excitabilité.

CONCLUSION

De l'ensemble des examens électriques pratiqués au cours des polynévrites tricrésylphosphatées Marocaines, il ressort indubitablement qu'il s'agit d'une lésion de dénervation partielle ou totale.

L'intérêt particulier aux courbes I. D. nous semble résider dans les constatations suivantes :

— Elles se sont révélées plus fidèles au cours de la récupération que l'examen au courant faradique, puisque, alors que ce dernier était déjà normal, les courbes présentaient encore une inexcitabilité des premiers temps.

Elles sont seules à mettre en évidence le bombement fugace du segment des temps moyens (crochet magnésien).

— Enfin, le comportement apparemment anarchique des chronaxies au cours de la récupération s'explique facilement en se rapportant aux courbes I. D. :

- La persistance d'une génuflexion au niveau des temps moyens (hypo-excitabilité) est parfois responsable du maintien d'une chronaxie élevée (ex. Cas n° 1).

- Des valeurs rhéobasiques élevées peuvent par contre provoquer un abaissement (voire une normalisation) anormal des valeurs chronaxiques (ex. Cas n° II).

Vu : *Le Président de la Thèse :*

GERAUD.

Vu : *Le Doyen :*

LAZORTHES.

Vu et permis d'imprimer,

Toulouse, le 16 juin 1961,

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,

DOTTIN.

BIBLIOGRAPHIE

1. Alajouanine (Th.), Boudin (G.), Coury (Ch.), Villey (Cl.). — Intoxication familiale collective à forme polynévrite par ingestion d'une huile contenant du triorthophosphate-crésyl. *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, Séance du 17 déc. 1943.

2. Aldridge (W. N.). — Tricresyl Phosphates and Cholinesterase. *Biochem. J.* 56, 185, 1954.

3. Aring (Ch. D.). — The system nervous affinity of T.O.C.P. Jamaica Ginger Palsy. *Brain* T. 65, 34-47, 1942.

4. Beau (H.), Mathieu (P.). — A propos de 23 cas de polynévrite par le tri-ortho-crésyl-phosphate. *J. de Radiol. et d'Electrol.*, T. 27, 487-489, 1946.

5. Benabadji (M.). — Intoxication collective par une huile à base de crésylphosphate. Rapport de l'étude biochimique. *La Sem. des Hôp. de Paris*, n° 92, 2829-2830, 1960.

6. Bilecki (G.), Schilf (E.). — Zustandbild einer zehnjahre alten Orthokresylphosphat-vergiftung nebst neurologischer Eroeterung. *Dtsch Zschr. Nervenheilkunde Bd.* 166, 45-53, 1951.

7. Bloch (H.). — Der Einfluss von Trikresylphosphat auf die Aktivitaet der Cholinesterase. *Helv. Med.* Acta 8 suppl. 7, 15, 1941.

8. Bonduelle, Brisset (Ch.). — Polynévrite par intoxication au triorthocrésyl-phosphate par voie percutanée. *Soc. de Neurol. de Paris*, séance du 1[er] mai 1947.

9. Boudouresque (J.). — Polynévrite par intoxication professionnelle. *Rev. du Prat.*, T. VIII, 827, 1958.

10. Bowden (D. T.), Turley (L. A.), Shoemaker (H. A.). — The incidence of « Jake » paralysis in Oklahoma. *Am. J. Publ.* Health 20, 1179, 1930.

11. Charlas (R.), Slomic (A.), Dequevauviller (B.), Charlas (J.). — Myélopolynévrites tricrésylphosphatées chez l'enfant au cours de l'intoxication marocaine de 1959. A paraître dans les *Annales de Pédiatrie.*

12. Carpentier (H. M.), Jenden (D. J.), Shulman (N. R.), Tureman (J. R.). — Toxicology of a Triaryl Phosphate oil. Experimental Toxicology. *A.M.A. Arch. of Industr.* Health 20, n° 3, 62/234-80/252, 1959.

13. Carrot, Griffon, Charlin. — Intoxication collective à forme de polynévrite par une huile contenant du tricrésyl-phosphate. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, Séance du 14 mai 1943.

14. Cavanagh (J. B.). — The toxic effects of tri ortho cresyl phosphate on the nervous system. An experimental study in hens. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 17, 163, 1954.

15. Davison (A. N.). — Some observations on the cholinesterases of the central nervous system after the administration of organophosphorous compounds, *Brit. J. Pharmacol.*, 8, 212, 1953.

16. Debre (R.), Bloc (H.). — Intoxication collective à forme polynévrite à bord d'un navire par ingestion d'huile contenant du triorthophosphate-crésyl. *Bull. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1726-1733, 1938.

17. Delahouse (J.), Moulanier (M.), Labegorre (J.), Hubert (M.). — Un repas patriarcal qui se termine mal (à propos de 22 cas de polynévrites toxiques). *Bull. Méd. A.O.F.* 3, n° 1, 129-135, 1958.

18. Dequevauviller (B.). — L'intoxication par l'huile à base de crésyl-phosphate chez l'enfant. (A propos de 100 observations durant les 6 premiers mois de la maladie). *Th. Méd.*, Lille juin 1960.

19. Earl (C. J.), Thompson (R. H. S.). — The inhibitory action of triorthocrésyl-phosphate on cholinesterasis. *Brit. J. Pharmacol.* 7, 261, 1952.

20. Earl (C. J.), Thompson (R. H. S.). — Cholinesterase levels in the nervous system in tri ortho cresyl phosphate poisoning. *Brit. J. Pharmacol.*, 7, 685, 1952.

21. Earl (C. J.), Thompson (R. H. C.), Webster (G. R.). — Observations on the specificity of the inhibition of cholinesterases by T.O.C.P., *Brit. J. Pharmacol.*, 8, 110-114, 1953.

22. Geoffroy (H.), Pascal (P.), Slomic (A.). — Uber die Vergiftungsepidemie von 1959 in Meknes, Marokko. *Munch. Med. Wschr.*, 102, n° 31, 1494, 1960.

23. Geoffroy (H.), Pascal (P.), Slomic (A.), Benabadji (M.). — Myélopolynévrites tricrésyl-phosphatées intoxication Marocaine de 1959. *Presse Méd. Paris*, n° 40, 168, 1474-76, 1960.

24. Guillain (G.), Mollaret (P.). — Considérations sur douze cas d'intoxication par des huiles ayant servi à l'alimentation et contenant du T.O.C.P. *Bull. Acad. Méd. Paris*, n° 7/8, 128, 1944.

25. Henschler (D.). — Die trikresylphosphat-vergiftung (Experimentalklaemung von Problemen des Etiologie und Pathogenese). *Klin. Wschr.* 14. 663-774, 1958.

26. Joyaux (G.). — Les manifestations neurologiques de l'intoxication par le T.O.C.P. *Th. Méd.*, Lyon 1948.

27. Lepennetier (F.), Morin (G.), Aubert (J.). — Etude électrologique et traitement physiothérapique d'un cas d'intoxication alimentaire par le triorthocrésylphosphate. *J. de Radiol. et d'Electrol.*, T. 26, n° 3/4, 1944-45.

28. Lorot. — Les combinaisons de la créosote dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. *Thèse*, Paris 1899.

29. Michon (P.), Larcan (A.), Quercy (O.), Kling (C.). — Effets de la recharge magnésienne sur l'équilibre ionique, l'électrocardiogramme et les courbes intensité-durée. *Ann. de Biol. Clin.*, 16 année, n° 10-12, 604-635, 1958.

30. Roger (H.), Recordier (M.). — Polynévrites phosphocréosotiques (phosphate de créosote, ginger paralysis, apiol). *Ann. de Méd.*, T. 35, janvier 1934.

31. Schachter (M.). — Le problème des polynévrites apioliques et dues à l'acide triorthocrésylphosphorique (étude critique d'ensemble). *Biologie Méd.* 435-447, 1934.

32. Slomic (A.) — Intoxication avec le tricrésylphosphate au Maroc (étude électrologique durant les trois premiers mois de la maladie). *Mémoire d'Electro-radiol. Paris*, 1960.

33. Slomic (A.), Gillet (J.). — Intoxication collective par l'huile à base de crésyl-phosphate. Etude électrique. *Sem. des Hôp. de Paris*, n° 96, 2830-2832, 1960.

34. Smith (M. I.), Elvore (E.), Valaer (P. J.), Frazier (W. H.), Mallory (G. E.). — Pharmacological and chemical studies of the cause of so-called ginger paralysis (a preliminary report). *Public Health Reports*, vol. 45, n° 30, July 25, 1930.

35. Smith (M. I.), Elvore (E.), Frazier (W. H.). — The pharmacological action of certain phenol esters with special reference to the etiology of so-called ginger-paralysis. *Publ. Health Reports*, Vol. 45, n° 42, oct. 17, 1930.

36. Stanojevic, Vujic. — Sur quelques cas de polynévrites toxiques après l'emploi d'un abortif. *Méd. Klin.*, n° 50, 11 déc. 1931.

37. Werden (H. D.). — Ascending Paralysis Resulting from the drinking of Jamaica Ginger. A clinical study of fifty cases. *Country Gen. Hospital*, 20 July 1931. Los Angeles.

38. Travaux d'ensemble sur l'épidémie Marocaine. Différents rapports de l'Institut National d'Hygiène du Maroc (Directeur : Dr Faraj). *Sem. des Hôp. de Paris*, n° 92, 2807-1840, nov. 1960.